THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepourledocto0000henr

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — THÈSE — N° 18

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 3 novembre 1904, à 1 heure

PAR

Henri NOËL

DE

L'Inocclusion du Septum ventriculaire sans rétrécissement de l'Artère pulmonaire et sans Cyanose

MALADIE DE HENRI ROGER

Président : M. HUTINEL, *professeur*

Juges : MM. BERGER et GILBERT, *professeurs*
FAURE, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MathiasDUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat)
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Agrégé de l'Université.
Professeur au Lycée Henri IV, qui fut mon premier maître.

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
CHAUFFARD

Médecin de l'hôpital Cochin

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL RECLUS

Chirurgien de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
SCHWARTZ

Chirurgien de l'hôpital Cochin

MONSIEUR LE DOCTEUR J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

MESSIEURS LES DOCTEURS LAFFITTE
ET HUDELO

Médecins des hôpitaux de Paris
Hommage de respect et de reconnaissance

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine

DE

L'Inocclusion du Septum ventriculaire, sans rétrécissement de l'Artère pulmonaire et sans Cyanose

—

MALADIE DE HENRI ROGER

INTRODUCTION

L'idée de notre thèse nous a été suggérée par M. le Dr J. Comby, à l'occasion d'un malade qui s'est présenté dans son service de l'hôpital des « Enfants Malades » et chez lequel notre maître porta le diagnostic de maladie de Roger. L'autopsie confirma ce diagnostic et fournit la matière d'une observation qui fut publiée dans les *Archives de médecine des Enfants*.

C'est après avoir eu la bonne fortune assez rare d'observer nous-même ce cas que nous avons commencé nos recherches. Notre travail n'est point à proprement parler une œuvre originale. Nous voulons simplement attirer l'attention des cliniciens et des

anatomo-pathologistes sur une affection à laquelle on ne pense généralement guère, et partant, rarement diagnostiquée. Rassemblant les observations authentiques de maladie de Roger, y ajoutant quelques observations et une reproduction inédites, nous essayerons de présenter une étude d'ensemble de la question, une mise au point d'un sujet intéressant autant qu'utile.

CHAPITRE I

Historique.

La communication interventriculaire par perforation et inachèvement de la cloison est connue depuis longtemps, en tant que malformation isolée ou associée. Galien l'avait devinée, et pour lui cette perforation n'était pas une exception, mais la règle générale d'après laquelle il établissait sa théorie de la circulation : le sang parti du ventricule droit pour se répandre dans l'économie, empruntait au niveau de la perforation sa vitalité au sang artériel du cœur gauche.

Tout le moyen âge fut nourri de cette théorie, et ce n'est qu'au XVI[e] siècle, lorsqu'on osa étudier le cadavre humain, qu'il fut prouvé que normalement les deux ventricules ne sauraient communiquer. Cette règle formelle fit oublier les exceptions : on ignora que dans certains cas les deux ventricules peuvent être réunis, et il faut arriver en 1699 pour trouver

mentionné, dans les mémoires de l'Académie royale des Sciences (1), le premier cas d'absence de la cloison interventriculaire.

Dans la suite, d'autres observations, très sommaires il est vrai, furent publiées par Hunter, Tiedemann, Stein...

Puis en 1823, Louis fit paraître des « *Observations suivies de quelques considérations sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur* ». Six relatent la perforation de la cloison des ventricules. Mais il est bien difficile d'en tirer une notion claire de la maladie qui nous occupe. La communication des ventricules y figure au milieu d'autres malformations concomitantes telles que le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, la persistance du trou de Botal... etc..., si bien qu'il est impossible de démêler au point de vue clinique ce qui appartient en propre à la lésion qui nous intéresse.

Bien d'autres après Louis, signalèrent des imperfections des cloisons du cœur. Nous ne citerons que pour mémoire : Valleix, Landouzy, Burguière, Dénucé, Pize, Gintrac, Bouillaud, en France ; Kelly, Peacock en Angleterre ; Rokitansky à Vienne. Mais, pas plus à l'étranger que chez nous, on ne sut dégager de tous ces faits la caractéristique de l'affection qui fait l'objet de cette étude.

C'est seulement en 1879 que l'on donna à la communication interventriculaire une histoire clinique

---

1. Chemineau. *In Mémoires de l'Académie royale des Sciences*, 1699.

indépendante. Henri Roger sépare nettement cette anomalie des autres vices de conformation du cœur. De ses observations, il résulte que la lésion existe *sans cyanose*, malgré la communication des deux ventricules, malgré le mélange des deux sangs artériel et veineux. La lésion compatible avec la vie et même avec une longue existence est simple et ne se trouve pas accompagnée de rétrécissement de l'artère pulmonaire : elle consiste purement et simplement en l'inocclusion du septum interventriculaire.

Outre l'absence de cyanose, l'auteur signale encore comme symptômes : un souffle puissant, commençant à la systole et finissant à la diastole qui couvre toute la région précordiale ;

Un frémissement cataire.

Voici donc la lésion clairement définie ; la communication interventriculaire a désormais son entité pathologique. C'est d'elle seule que nous nous occuperons dans cette étude.

Toutefois pour comprendre la genèse de cette malformation il sera nécessaire de se remémorer au préalable quelques notions élémentaires d'embryologie cardiaque.

CHAPITRE II

Développement du cœur (1), et en particulier de la cloison interventriculaire.

Le cœur est primitivement formé par deux tubes, situés dans la splanchnopleure, qui ne tardent pas à s'accoler sur la ligne médiane et à se fusionner en un tube unique. Le cœur ainsi constitué est un organe rectiligne situé au-dessous du tube digestif : il reçoit les veines omphalo-mésentériques par son extrémité inférieure et donne naissance par son extrémité supérieure à un vaisseau impair, qu'on appelle souvent tronc aortique ; c'est à tort, car il représente aussi le tronc pulmonaire.

---

1. Pour cet exposé, nous nous inspirons des leçons faites sur ce sujet par le Prof. Paul Poirier en 1902-1903 (*Gazette des Hôpitaux*, 31 oct. 1903) et de la thèse de Knopfli (*Über angeborene Defecte der Kammerscheidewand des Herzens*). Zürich 1901.

Tous ces vaisseaux se sont formés en même temps que le cœur.

Bientôt le tube cardiaque s'allonge et commence à se recourber sur lui-même, parce qu'il ne trouve plus assez de place pour se loger en ligne droite dans la cavité pariétale. La courbure du tube cardiaque s'accentue avec son allongement et bientôt il prend la forme d'une anse recourbée en S. En même temps se produit un certain mouvement de torsion qui porte sa portion veineuse en arrière et à gauche, et sa portion artérielle en avant et à droite.

Plus tard la portion veineuse subit un mouvement d'ascension qui la rapproche de la tête de l'embryon et devient postérieure à la portion artérielle qui se meut en sens inverse ; la portion veineuse est donc devenue dorsale et la portion artérielle ventrale.

Le cœur offre alors l'aspect d'un anneau complet, dont les deux extrémités se recouvrent en quelque sorte.

Au vingtième jour, par conséquent, chez un embryon de 2 mm. 15, le tube cardiaque se sépare en trois segments renflés, unis par deux portions rétrécies, c'est le segment moyen qui est le plus dilaté : il constitue le ventricule primitif.

L'étranglement qui le sépare de la portion veineuse du cœur (oreillette primitive) porte le nom de canal auriculaire, tandis qu'on donne celui de détroit de Haller à la partie rétrécie qui unit le ventricule primitif au bulbe artériel.

Nous n'insisterons pas davantage sur les différents segments du cœur : disons seulement que le ventricule

primitif est d'abord d'un tube contourné en anneau, dont le calibre diminue de l'extrémité veineuse à l'extrémité artérielle. Sa forme est analogue à celle d'un estomac légèrement bilobé, car le sillon répondant à la séparation des deux ventricules, sillon interventriculaire, apparaît de bonne heure. La moitié droite du ventricule primitif s'effile et constitue le cône artériel de His : cet auteur réserve le nom de cône veineux au ventricule gauche peut-être parce qu'il est en continuité avec la portion veineuse.

Mais c'est précisément la formation du septum ventriculaire qui doit surtout nous occuper ici.

Cette formation est postérieure à celle du septum interauriculaire. Elle commence chez l'embryon de 5 millimètres de long et est terminée chez celui de 10 millimètres. De la paroi postéro-inférieure du ventricule primitif naît un repli musculaire, *septum inferius de His*, en forme de croissant à concavité supérieure, qui monte vers l'orifice auriculo-ventriculaire commun. Simultanément, cet orifice commence à se rétrécir ; en effet, sur ses faces antérieure et postérieure apparaissent *les bourgeons endocardiques* ; (ceux-ci, bien décrits par His, prennent également part à la formation de la cloison interauriculaire). Le septum inferius va se joindre alors, en avant et en arrière, au prolongement inférieur de ces bourgeons endocardiques.

A ce stade, le septum interventriculaire sépare incomplétement les deux ventricules, tandis que les deux bourgeons endocardiques qui se sont rejoints ont déjà divisé en deux orifices auriculo-ventriculaires l'orifice primitif auriculo-ventriculaire commun.

Le septum interventriculaire remonte en haut jusqu'à cette partie du ventricule primitif à laquelle nous avons donné plus haut le nom de cône artériel ; aussi l'orifice qui existe à ce moment entre les deux ventricules répond-il au cône artériel. A cause de cela, il sera fermé par une lame qui viendra s'unir aux bourgeons endocardiques en haut et au septum inferius en bas, pour achever le cloisonnement du ventricule primitif. Cette lame n'est autre chose que le *septum aorticum* qui partant du bulbe artériel qu'il subdivise en deux, va descendre pour agir de même au niveau du cône artériel.

Le bulbe artériel ou aortique primitivement simple se divise bientôt en deux tubes accolés : l'aorte en arrière, l'artère pulmonaire en avant. Le cloisonnement s'effectue par suite du développement de deux bourrelets endothéliaux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ils soulèvent les parois latérales du tube endocardique, d'abord au niveau du fretum Halleri, puis, comme les bourgeons endocardiques de l'orifice auriculo-ventriculaire, ils se prolongent en haut et en bas en replis falciformes qui vont à la rencontre l'un de l'autre, et cela aussi bien en haut sur toute la longueur du bulbe artériel, qu'en bas au niveau du cône artériel. Bientôt l'union des deux bourrelets est complète et le septum aorticum est formé. Mais il nous faut faire remarquer que ces replis falciformes ne vont point directement au devant l'un de l'autre ; ils décrivent un trajet en forme de spire, le repli postérieur se dirige vers la droite, l'antérieur vers la gauche, et ceci nous explique la division si particulière de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans les

cœurs dont le développement est terminé. On peut distinguer au septum aortique plusieurs portions :

1° Une partie interartérielle entre l'aorte et l'artère pulmonaire (comprenant leurs deux parois élastiques et le tissu conjonctif intermédiaire) : c'est le *septum aortique supérieur ;*

2° Une portion placée entre l'aorte et le ventricule droit, car le bord supérieur du septum musculaire étant un peu déjeté vers la droite, l'entrée de l'aorte surplombe une partie du ventricule droit dans lequel elle fait une sorte de coin : c'est le *septum aortique inférieur ;* il est formé par la paroi aortique, la paroi ventriculaire et le tissu conjonctif intermédiaire ;

3° Une portion placée entre les deux ventricules, qui va s'unir au bord supérieur de la cloison interventriculaire et qui va fermer ainsi la communication qui avait persisté entre les deux ventricules : c'est le *septum membranaceum* des Allemands, la *pars membranacea septi* de His.

Dans cet aperçu du développement du cœur, nous avons laissé de côté, à dessein, un certain nombre de points, tels que la formation des valvules, du canal artériel, etc..., qui nous auraient entraîné trop loin de notre sujet. Pour être complet, il nous reste à étudier un peu plus particulièrement ce *septum membranaceum*. Il mérite une description à part, en raison de son importance dans les anomalies de la cloison interventriculaire.

Prenons à une autopsie quelconque un cœur normal et incisons-le de manière à isoler la cloison interventriculaire pour permettre de l'examiner dans toute son étendue et par transparence. On constate à la

partie supérieure et moyenne de cette cloison l'existence d'un espace translucide qui s'étend à la fois au-dessus et au-dessous de l'insertion de la lame de la valvule tricuspide. C'est là ce qu'on entend sous le nom de *septum membranaceum ventriculorum cordis* ou de *pars membranacea septi ventriculorum* ou de *septum pellacidum* (de Krzywicki) (1).

Si au lieu d'examiner cet espace translucide par le ventricule droit on le considère par le ventricule gauche, on voit qu'il est situé au-dessous des valvules sigmoïdes droite et postérieure de l'aorte.

Pour Thurnam (2), le *septum membranaceum* est formé de tissu conjonctif lâche qui se continue avec celui de l'aorte et qui est recouvert à droite et à gauche par le feuillet endocardique. D'où la translucidité de cette portion de la paroi interventriculaire, et c'est à cette structure particulière, à laquelle on peut rattacher l'idée d'une moindre résistance de la cloison en ce point, que les Anglais ont fait allusion en désignant cette région du nom de *Undefended space* (région sans défense).

La grosseur du *septum membranaceum* est très variable ; dans un certain nombre de cœurs, il est si large et si haut qu'il tient presque la moitié de la paroi séparative des cavités cardiaques ; dans d'autres cas, il est si exigu qu'on ne le reconnaît qu'avec peine.

Son épaisseur aussi est des plus variables, selon

---

1. *Das Septum membranaceum ventriculorum cordis..*, etc.. (*Ziegler's Beiträge zur Anatomie und Pathologie*. Bd. VI.

2. *Med. chir. Transact.*, 1838.

que le tissu conjonctif est plus ou moïns développé ou que les deux feuillets endocardiques qui le tapissent sont minces ou épaissis, ce qui arrive souvent avec l'âge.

CHAPITRE III

Etiologie.

On peut nous reprocher de ne pas consacrer un chapitre à la pathogénie. Mais nous n'avons aucun fait nouveau à apporter à cette question, et après l'exposé si complet et la discussion si magistrale des théories pathogéniques des malformations cardiaques par Weill et par Moussous nous pensons pouvoir nous dispenser de démarquer ces auteurs ou de risquer de déformer leurs idées en les résumant.

Fréquence. — Il est difficile de préciser la fréquence de l'inocclusion ventriculaire à cause de la rareté des statistiques à ce sujet. Les auteurs qui s'en sont occupés prétendent l'avoir rencontrée plus souvent dans le sexe masculin : en effet sur les cinq cas que Roger relate dans son mémoire, quatre concernent des hommes, un seul est relatif à la femme. En revanche, dans un travail très récent du professeur Hermann Müller (de

Zürich) qui a observé neuf cas de cette malformation, on compte un seul homme porteur de cette anomalie pour huit femmes. Il est permis d'en déduire que l'affection n'a pas une prédilection marquée pour un sexe plutôt que pour l'autre (1).

Causes. — On est très mal renseigné sur les causes de la maladie de Roger. L'*hérédité* joue un rôle incontestable. On lit dans le *Medical Press* (1887) à propos d'un cas de perforation interventriculaire présenté par le Dr Foot à l'Académie d'Irlande : « Le président, à ce propos, remarque l'extraordinaire hérédité de ces lésions dans la même famille. Il connaît une famille de trois enfants qui ont tous des lésions congénitales du cœur. »

Nous savons aussi, grâce aux travaux de Roux et Chamberland, que les microorganismes pathogènes peuvent franchir le placenta. Toute cause capable de produire une endocardite chez une femme peut donc, si elle est enceinte, porter son action sur le cœur du fœtus.

Parmi les maladies ayant semblable effet, se pla-

---

1. Cette malformation peut se rencontrer également chez les animaux. Chez eux, comme chez l'homme, elle peut être compatible avec une survie assez prolongée. Goubaux en a publié deux cas en 1875 dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*. L'un se rapporte à un porc chez lequel la communication interventriculaire était située à la base de la cloison, immédiatement au-dessous des valvules auriculo-ventriculaires. L'autre a trait à un cheval qui est mort âgé et pour une cause qui n'a aucun rapport avec la lésion cardiaque.

cent le *rhumatisme* sous toutes ses formes, les *maladies infectieuses*, les *fièvres éruptives* et la *syphilis*. Moncorvo, Ed. Fournier, celui-ci surtout, insistent sur l'influence hérédo-syphilitique qu'ils croient coupable de malformations cardiaques et vasculaires. D'ailleurs, sans parler des cas cités par Moussous (cas de Crocker, de Virchow, de Rauchfuss) Fournier a pu, soit en parcourant la littérature médicale, soit en profitant de bienveillantes communications, réunir un nombre important d'observations relatives à des enfants hérédo-syphilitiques, affectés de malformations cardiaques.

Cinq fois, il a noté l'existence d'une communication interventriculaire, et il nous paraît intéressant de rapporter ici un de ces cas, très probant.

OBSERVATION I (1).

Hérédo-syphilis ; communication interventriculaire.

Madame X..., âgée de 29 ans, a contracté la syphilis en 1881 ; pas de traitement régulier. Deux grossesses.

Première grossesse en 1885, enfant mort de convulsions à un mois.

Deuxième grossesse en 1886, durant laquelle la malade affectée de syphilides vulvaires se présente à Saint-Louis où elle est admise et traitée. Un mois plus tard, elle accouche

1. MM. les docteurs Darier et Feulard, *in Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1891.

à terme d'un enfant qui, après qu'on eût constaté chez lui des syphilides cutanées de la face, un coryza abondant et un sarcocèle, meurt à l'âge de 11 mois.

Autopsie. — Lésions gommeuses multiples du crâne et des os longs ; gommes du foie, du testicule et des poumons ; lésions gommeuses de l'intestin ; entérite syphilitique. En outre, on trouve une anomalie cardiaque : *le cœur est hypertrophié, surtout au niveau du ventricule droit : à la partie supérieure de la cloison interventriculaire existe un orifice qui fait communiquer les deux ventricules.* Cet orifice a une forme nettement triangulaire ; son bord inférieur est constitué par l'adossement des deux endocardes épaissis et présente l'apparence d'une petite valvule.

En examinant cet orifice du côté du ventricule droit, on constate qu'il est recouvert par la valve antérieure de la tricuspide.

L'artère pulmonaire ne paraît pas rétrécie, mais l'infundibulum est un peu plus étroit que normalement. Le trou de Botal, ainsi que le canal artériel, sont oblitérés, les valvules sont normales.

Une autre cause signalée par Eger est la *consanguinité* du père et de la mère,

Enfin on a remarqué chez les sujets atteints d'affections congénitales du cœur la fréquence d'autres anomalies de développement, en dehors du cœur. On a noté le bec-de-lièvre, la phocomélie (Vinay), l'idiotie (Marfan), etc..., et nous rappelons à la fin de ce travail (Obs. VII) le cas d'un malade chez lequel une multitude d'altérations externes, d'ordre congénital, a amené à rechercher les anomalies viscérales possibles, ce qui permit de diagnostiquer une inocclusion du septum interventriculaire.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique.

Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que la perforation interventriculaire simple, ne s'accompagnant d'aucune autre malformation, qui représente le substratum anatomique de la maladie de Roger.

Quel est le siége exact de la perforation? Il est variable.

Ce n'est qu'en 1891 que Dupré (1) rapporta la première observation de maladie de Roger diagnostiquée pendant la vie et vérifiée à l'autopsie. La perforation siégeait à la partie médiane et supérieure de la cloison interventriculaire, au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique droite ; elle était sous-jacente à l'origine de l'artère coronaire postérieure.

Reiss (2) ensuite réunit plusieurs observations de perforation congénitale occupant cette fois le septum membraneux. Celui-ci comprend d'ailleurs deux por-

1. Soc. anatom., 1891.
2. Th. de Paris, 1893.

tions, l'une sous-aortique (*espace sous-aortique*), située entre les sigmoïdes aortiques droite et gauche postérieure ; l'autre mitrale (*espace mitral*), entre la sigmoïde postérieure gauche et l'insertion postérieure de la grande valve mitrale. Les perforations dans les cas rapportés par Reiss occupaient l'un ou l'autre de ces deux espaces, ou les deux à la fois.

Dans le cas que nous avons observé chez M. Comby, de même que dans un autre de Müller (de Zürich), la lésion siège aussi dans l'espace membraneux.

Dans deux observations de maladie de Roger rapportées par Mayoud (1), la perforation siégeait en dehors de l'espace membraneux. Dans un cas la communication interventriculaire était située à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cloison, vers sa partie postérieure ; dans l'autre, il s'agissait d'une perforation de la partie postérieure du septum, avec intégrité de l'espace membraneux.

Eisenmenger enfin relate une maladie de Roger avec perforation de la partie postérieure du septum antérieur.

Ces différents faits nous permettent de conclure que dans la maladie de Roger la perforation porte assez souvent (et non pas toujours, comme l'a prétendu Reiss) sur l'espace membraneux, mais qu'elle peut siéger également en un point quelconque de la cloison.

L'ouverture qui fait communiquer les deux ventricules est circulaire, ou semi-lunaire, exceptionnellement triangulaire. L'étendue de l'orifice varie du

---

1. Th. de Lyon, 1902.

diamètre d'une plume d'oie à celui d'une pièce de deux francs.

« Les bords en sont constitués par un épaississe-« ment de l'endocarde pouvant former quelquefois « valvule. Cette ouverture peut présenter l'aspect « d'une ouverture à l'emporte-pièce. L'orifice est par-« fois disposé de telle façon qu'il indique le sens de « la circulation intra-ventriculaire : du côté du ven-« tricule gauche, l'orifice est allongé et sinueux ; du « côté du ventricule droit, il est arrondi et proémi-« nent » (Reiss).

Il faut encore signaler les modifications intéressantes des cavités cardiaques que la communication interventriculaire entraîne après elle. La plus constante est la *dilatation et l'hypertrophie du ventricule vers lequel se fait le courant sanguin*. Cette dilatation hypertrophique porte habituellement sur le ventricule droit dont les parois sont très épaissies (1).

Déjà Bouillaud et Laënnec avaient constaté ce fait dans les communications interventriculaires. Ces auteurs expliquaient les modifications du ventricule par la plus grande quantité de sang qu'il était appelé à contenir. Nous pensons avec Reiss que cette explication ne s'applique qu'à la dilatation et que, pour l'hypertrophie, il faudrait faire intervenir l'excès de travail que nécessite la plus grande quantité de sang que ce ventricule droit doit expulser.

Enfin l'artère pulmonaire peut être elle-même dilatée. Quillon (thèse de Paris 1873), rapporte un cas

1. On l'a également observée des deux côtés.

de perforation du septum ventriculaire où l'artère pulmonaire était uniformément dilatée depuis son origine jusqu'à sa division, et Knopfli (1) cite un cas où cette perforation s'accompagne d'une dilatation *sacciforme* de la pulmonaire.

---

1. *Loc. cit.*

CHAPITRE V

Symptômes et diagnostic.

La communication interventriculaire isolée ne se traduit souvent par aucun signe fonctionnel ; à peine se révèle-t-elle par une légère dyspnée d'effort. La symptomatologie ressortit presque exclusivement à l'auscultation. Les signes stéthoscopiques sur lesquels nous établirons le diagnostic sont tout d'abord :

Un *souffle* qui est très nettement localisé à la partie moyenne de la matité cardiaque, au niveau de l'articulation du troisième cartilage costal gauche avec le sternum. Weill et Roger attachent une très grande importance à la localisation de ce souffle, tandis que Rauchfuss et Hochsinger prétendent que de la localisation de ce bruit on ne peut rien conclure. « C'est un souffle intense, rude, à tonalité haute, semblant se produire directement dans l'oreille d'arrière en avant » (Potain). Il est systolique et occupe toute la systole ; il se propage transversalement ; pendant toute sa durée, il est semblable à lui-

même, il ne varie pas avec les modifications et les changements de position.

Ce souffle tient évidemment au courant interventriculaire qui s'établit du ventricule gauche où la pression est plus élevée, vers le ventricule droit où elle est moindre — et il n'est que systolique parce que les valves de la tricuspide et de la mitrale, par leur accollement à la paroi interventriculaire pendant la diastole, oblitèrent la perforation et s'opposent ainsi à tout courant interventriculaire à ce moment.

A côté de ce souffle, on a la perception nette des bruits du cœur qui restent normaux, bien frappés.

Le souffle est le plus souvent accompagné d'un *frémissement cataire* très intense, siégeant dans la même région que lui. Toutefois dans bon nombre des observations que nous relatons, ce frémissement fait défaut : nous en concluons qu'il n'est pas du tout indispensable pour poser le diagnostic de maladie de Roger. D'ailleurs, pour Cadet de Gassicourt, « le frémissement cataire n'est pas un signe des affections congénitales du cœur. Il n'est ni constant, ni spécial ; il n'est donc pas pathognomonique » (1).

Un autre symptôme, négatif celui-ci, est *l'absence de cyanose*. Dans le type clinique décrit par Roger, qui répond à l'inocclusion simple du septum interventriculaire, sans autre malformation, et qui doit être distingué des cas beaucoup moins rares où la perforation coïncide avec un rétrécissement de l'ar-

---

1. *Union médicale*, 1882.

tère pulmonaire, *la cyanose n'existe pas* (1). Si la coloration bleue apparaît dès la naissance, on doit penser à un autre vice cardiaque accompagnant la perforation du septum. On peut comprendre avec M. Marfan pourquoi la cyanose n'existe pas dans ce type de malformation cardiaque.

« En cas de communication interventriculaire simple, dit Marfan (2), le cœur fonctionne de façon normale. Par suite la pression est beaucoup plus élevée dans le ventricule gauche que dans le droit. Donc le sang rouge passera du ventricule gauche dans le droit, mais le sang noir ne passera pas du ventricule droit

---

1. Le Dr Huchard ne paraît pas partager semblable opinion. « Sans doute, dit-il, à l'état de repos, les malades ne sont ni dyspnéisants, ni cyanosés. Faites-les courir : le tableau change : une dyspnée extrême, une cyanose violacée qui envahit les muqueuses, la face, les extrémités, arrêtent tout de suite le malade, jettent la terreur parmi les assistants. C'est là un caractère très important des affections dont la nature congénitale m'a été plus tard démontrée par l'autopsie.

Les troubles fonctionnels apparaissent par une marche rapide et avec une intensité qu'ils n'acquièrent jamais dans les affections non congénitales. Etes-vous embarrassé pour poser le diagnostic ? Hésitez-vous entre une insuffisance mitrale et une maladie de Roger ? Faites courir le malade ; s'il s'arrête cyanosé et suffoquant, vous êtes parfois fixé. Ce n'est pas d'une insuffisance mitrale, c'est d'une maladie de Roger qu'il s'agit. L'observation des troubles fonctionnels vous aura permis de résoudre le problème » (*Journal des praticiens*, 1er octobre 1904).

2. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 février 1903.

dans le gauche et la cyanose dès lors ne peut se produire ».

Quelques auteurs, Centurier et Müller entre autres, ont signalé à propos de cette affection une hypertrophie légère du ventricule droit, mais comme elle peut être causée par d'autres affections, la constatation de son existence n'est pas par elle seule d'une grande valeur (1).

Enfin on constate souvent le renforcement du deuxième ton pulmonaire, quand une autre combinaison ne vient pas détruire cette conséquence de l'inocclusion ventriculaire, mais ce renforcement est plus faible que dans d'autres affections, et par conséquent, un deuxième ton pulmonaire très retentissant doit faire penser à la présence d'une seconde anomalie.

En résumé, la symptomatologie de notre malformation cardiaque est purement stéthoscopique ; et le souffle, même s'il existe seul, constitue le signe pathognomonique de l'affection.

*
* *

Le diagnostic de maladie de Roger reposera donc tout entier sur l'analyse de ce souffle, puisque, l'absense de troubles fonctionnels et surtout de la cyanose doit faire écarter d'emblée un grand nombre de malformations cardiaques possibles.

Le souffle de Roger ne saurait être confondu avec le

---

1. M. Variot (*Soc. de Pédiatrie*, 1902) présente un enfant atteint de maladie de Roger, chez lequel la radiographie a montré nettement une légère hypertrophie du ventricule gauche.

souffle de l'insuffisance mitrale ou celui du rétrécissement pulmonaire, si l'on a bien soin de préciser le siége maximum et le sens de la propagation du bruit pathologique. On ne le prendra pas davantage pour un souffle cardio-pulmonaire dont la tonalité est moins haute, le timbre moins dur, le siége moins précis au niveau du troisième espace intercostal gauche, la durée moindre. Ce souffle cardio-pulmonaire ne commence pas au début même de la systole : il est mésosystolique et se modifie d'ordinaire avec les mouvements respiratoires et les changements de position. Enfin, il ne s'accompagne jamais de frémissement cataire.

En revanche, la confusion pourrait se faire avec un frottement péricardique qui peut occuper la partie moyenne du cœur et n'exister que pendant la systole, mais ce frottement n'offre jamais une intensité comparable à celle du souffle de la communication interventriculaire ; il est tout à fait superficiel, augmente sous la pression du stéthoscope, et lorsque le malade se penche en avant. Enfin, il est toujours inconstant, variable, tandis que le souffle de Roger est absolument stable, toujours identique à lui-même.

« D'autres signes, ceux-là négatifs, faciliteront encore « le diagnostic différentiel ; c'est ainsi que dans le cas « d'inocclusion du septum, on n'observera point « les variations que présentent les maladies, varia- « tions dans la matité plus ou moins étendue de la « région précordiale, dans le degré d'énergie des bat- « tements, et du choc dont le siége se déplace » (Roger).

Il est encore un diagnostic différentiel assez délicat à faire : c'est celui de perforation acquise de la cloi-

son, qui survient chez l'adulte et qui est dû le plus souvent à une endocardite ulcéreuse aiguë ou à un anévrysme de la paroi. Ces perforations, au point de vue clinique, donnent lieu à un frémissement cataire râpeux, vers la pointe, et à un souffle systolique intense à localisation délicate.

Nous conclurons alors avec Roger (1) que « ce n'est pas du premier coup que l'on reconnaîtra cette espèce de communication des deux cœurs. Dans bien des cas, la diagnose sera successive et ce ne sera qu'après plusieurs examens que l'observateur trouvant la signification véritable du souffle (2), le rapportera définitivement à la malformation ».

---

1. Roger, *loc. cit.*

2. Le souffle de Roger peut-il être entendu *in utero* et permet-il de faire le diagnostic avant la naissance?

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'observations de communication interventriculaire pure où le diagnostic fut ainsi fait à travers la paroi abdominale de la mère. Mais les deux faits suivants permettent d'espérer que, le cas échéant, ce diagnostic pourrait être porté.

Bellot (*in Bull. Soc. Anatom.*, Paris 1895) rapporte le cas d'une femme qu'il examina pendant sa grossessse. Enfant en OIGA. — « On entend au niveau du foyer d'auscultation du cœur fœtal un souffle très intense, isochrone aux bruits cardiaques du fœtus, remplaçant le premier bruit. Ce souffle s'entend dans une zone circonscrite de la paroi abdominale. Mais il ne se propage pas suivant une ligne qu'on pourrait suivre avec le stéthoscope et indiquant le trajet du cordon. D'ailleurs on ne peut percevoir en aucun autre point de bruits cardiaques normaux, comme il arrive dans les cas de souffle funiculaire.

Accouchement et suites de couches normales; enfant de

OBSERVATION II (1).

Faite pendant notre séjour dans le service du docteur Comby.

J.... Suzanne, âgée de deux ans et demi, est entrée le 16 mai 1903, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 19.

2.780 grammes. — Aussitôt après la naissance, et pendant trois jours, il ne présente rien qui attire l'attention ; l'auscultation seule de la région précordiale confirme le diagnostic fait pendant le travail : *souffle intense intra-cardiaque systolique, occupant toute la région du cœur et impossible à localiser à tel ou tel orifice en raison même de son intensité.*

L'enfant meurt au cinquième jour après deux accès de cyanose. A l'autopsie, indépendamment d'anomalies artérielles, on note, au-dessous de la ligne d'insertion des sigmoïdes, un orifice anormal qui fait communiquer le ventricule droit avec le ventricule gauche.

Une constatation analogue a été faite par Eynard (*Mars. médic.*). Enfant en OIDP ; on constate à travers la paroi abdominale de la mère un souffle assez net synchrone avec les battements fœtaux et au niveau du foyer maximum. A l'autopsie, parmi de nombreuses anomalies, on rencontre l'absence *totale* de la cloison interventriculaire.

Ces deux faits sont en contradiction avec les idées de Vinay qui ayant ausculté des milliers d'enfants *in utero*, prétend n'avoir jamais rencontré de souffle qui persiste l'accouchement terminé.

1. A paru dans les *Archives de médecine des enfants*, n° 12. Décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Mère, âgée de vingt-trois ans, bien portante, arrivée au terme d'une nouvelle grossesse. Père, trente ans, également sain. Un autre enfant âgé de quatorze mois, sans tare morbide.

Antécédents personnels. — La fillette, qui fait le sujet de cette observation, est née un peu avant terme, sans intervention, sans aucun accident obstétrical. Elle a été nourrie au sein maternel jusqu'à l'âge de huit mois, puis au biberon. Première dent à quinze mois, n'a jamais marché ; donc elle est très en retard.

Vers l'âge de un an, elle a eu de la diarrhée pendant plusieurs mois. Rougeole à dix-huit mois. A vingt-et-un mois, elle est placée en nourrice et elle en revient dans un état peu satisfaisant. *Elle n'a jamais eu de cyanose.* Elle tousse beaucoup et le médecin qui l'envoie à l'hôpital a écrit le diagnostic de bacillose pulmonaire.

Etat actuel. — Enfant petite, maigre, pâle, ne pesant que 8000 grammes, au lieu de 12000, poids moyen à cet âge. Fontanelle antérieure non encore fermée. Chapelet costal manifeste. Polymicroadénopathie (cou, aines, aisselles). La langue est saburrale, il existe un peu de diarrhée (3 à 4 selles par jour). A l'auscultation des poumons on entend d'assez nombreux râles sous-crépitants.

L'examen du cœur donne des signes inattendus. A la palpation, frémissement cataire systolique notable sur la région précordiale. Pointe dans le cinquième espace intercostal. Battements réguliers et assez forts. A l'auscultation, souffle systolique très intense, sus-apexien, couvrant toute l'aire précordiale et se propageant même au delà. Le maximum du souffle est nettement au-dessus de la pointe, vers le milieu de la paroi cardiaque.

Dès ce moment, prenant en considération l'intensité du

souffle, son siége, l'absence de cyanose, de troubles circulatoires périphériques (œdème... etc..), l'absence des causes ordinaires de l'endocardite avec localisation valvulaire, notre maître pose le diagnostic ferme de *maladie de Roger* ou communication simple des deux ventricules, par une ouverture de la cloison qui les sépare.

L'enfant reste dans le service pendant cinq semaines. Pendant les quinze premiers jours, elle accuse de la fièvre : 38°, 39°, 39°5, 39°8, avec des rémissions matinales notables. Elle semble faire de la bronchopneumonie. Les quinze jours suivants, la fièvre tombe à 37° et s'y maintient jusqu'aux quatre ou cinq jours qui ont précédé la mort. Cependant l'enfant s'étiole, pâlit, maigrit, tousse beaucoup.

Vers les premiers jours de juin, la toux prend le caractère coqueluchoïde, et on prescrit l'isolement.

Le poids diminue rapidement ; il n'est plus que de 7 kilogrammes le 5 juin. Le 19, avant-veille de la mort, l'enfant ne pèse plus que 6 kilogr. 500. Elle s'éteint doucement le 22 juin au matin, dans un état d'amaigrissement et de cachexie avancée.

A aucun moment, elle n'a souffert de sa lésion cardiaque, que l'auscultation seule pouvait révéler.

Autopsie. — Le 23 juin. Enfant âgée actuellement de trente-deux mois, très émaciée. L'ouverture du thorax montre : adhérences nombreuses du poumon droit ; caverne tuberculeuse au sommet, foyers de bacillose moins avancée en d'autres points. Ganglions péribronchiques, gros, jaunes, caséeux. Donc tuberculose relativement ancienne de l'appareil respiratoire. Foie gros, congestionné, semé à la surface de fines granulations tuberculeuses. Ce foie présente en même temps l'aspect du foie cardiaque (foie muscade). Rate granulique pesant 45 grammes. Ganglions mésenté-

riques caséeux, moins gros et moins altérés que les ganglions médiastinaux. Reins gros congestionnés et mous. Rien du côté de l'encéphale.

A l'examen de l'appareil cardiaque, on trouve une assez grande quantité de liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique. Le cœur est gros, dur, contracté ; il pèse 60 grammes. Les gros vaisseaux de la base sont normaux et parfaitement distincts ; l'aorte, l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires ne présentent rien de notable. Les oreillettes sont également normales. A la coupe des ventricules, on voit que les deux ventricules sont atteints d'hypertrophie concentrique ; leurs parois sont épaissies, leurs cavités amoindries, ne contenant ni sang, ni caillots. La paroi du ventricule gauche mesure 12-13 milimètres, celle du ventricule droit, moins de la moitié, environ 4-5 millimètres. Les valvules mitrale et tricuspide sont parfaitement saines, de même que les valvulves sigmoïdes de l'aorte. L'artère pulmonaire a son calibre normal (pas de rétrécissement). Pas de trou de Botal, rien dans la paroi interauriculaire.

Mais, à la base de la cloison interventriculaire, au-dessous des valvules sigmoïdes aortiques, on rencontre un orifice arrondi et lisse qui laisse passer aisément une sonde cannelée et conduit directement dans le ventricule droit. Il y a, par cet orifice, une communication large, facile et permanente entre les deux ventricules. Aucune trace d'inflammation ancienne ou récente sur l'endocarde.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service du Docteur Comby).

Endocardite congénitale. Communication interventriculaire : maladie de Roger.

4 juin 1901. — P... Georges, âgé de 2 mois et demi.

Père, 33 ans; électricien, bien portant.

Mère, 31 ans.

Deux enfants. Un est mort de méningite.

L'enfant est né à terme, fut nourri au sein, n'a pas été malade.

Il présente au niveau et dans toute l'étendue de la région précordiale un souffle systolique, symptomatique d'une endocardite.

La mère, atteinte de variole au septième mois de sa grossesse (8 janvier 1901), a été soignée à l'hôpital Pasteur ; la maladie a évolué en trois semaines, sans complications. La grossesse est allée à terme. L'accouchement a eu lieu le 22 mars.

L'enfant était de volume et de poids normal ; il ne présentait sur le corps aucune tache ; il a bien pris le sein et s'est toujours bien porté.

On a tenté de le vacciner à l'âge de 3 semaines, sans résultat d'ailleurs. Il a été vacciné à un mois, aux deux bras, toujours sans résultat.

L'enfant a eu une syncope, il y a quinze jours, et c'est à l'occasion de cet accident qu'on s'est aperçu de la cardiopathie.

13 juin 1901. — L'enfant revient à la consultation, il va bien et n'a pas eu de syncope nouvelle. Il a pris un peu d'iodure.

L'auscultation révèle toujours un souffle rude, râpeux, de la partie moyenne de la région précordiale, avec thrill.

Pas de propagation dans l'aisselle, ni dans les vaisseaux.

OBSERVATION IV (1)

(In th. de Mayoud).

Maladie de Roger diagnostiquée pendant la vie. — Perforation interventriculaire voisine du centre de la cloison, sans autre malformation du cœur.

G... Andrée, neuf mois et demi, entre à la crèche le 20 décembre 1901. La mère a eu, étant jeune, plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu fébrile et présente encore actuellement dans les articulations quelques douleurs vagues. Rien au cœur. Elle paraît très nerveuse. Etant enceinte de trois semaines de son dernier enfant, elle a eu une frayeur ; elle a été poursuivie par un chien enragé et a eu très peur. Elle n'a jamais eu de fausse-couche.

---

1. Lyon 1902. Observation communiquée avec présentation de la pièce, par M. Audry, médecin des Hôpitaux, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (février 1902).

Un autre enfant de deux ans et demi bien portant. Le père est maigre, il tousse un peu ; il aurait eu plusieurs pleurésies. L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Elle pesait seulement 3 livres environ à la naissance. Nourrie au sein par la mère pendant six mois, puis au sein et au biberon, elle n'a rien présenté d'anormal. Cependant la mère a remarqué elle-même que les membres de l'enfant restaient grêles, comparés au développement du tronc. De plus, elle a toujours été essoufflée ; elle aurait eu parfois des accès de suffocation après les tétées.

La mère n'a plus que très peu de lait et est inquiétée par le dépérissement de son enfant ; sur ses insistances, on la reçoit à la crèche.

A l'entrée, l'enfant pèse 4 kilog. 450, présente un léger érythème des fesses. Elle est un peu petite pour son âge. Les membres sont peu développés par rapport au tronc, surtout au ventre qui est gros. Les lèvres ont une coloration rouge foncé, le visage est un peu pâle. *Pas de cyanose*, pas de déformation des extrémités.

Accélération de la respiration et battement des ailes du nez.

A l'examen du cœur, on trouve la pointe dans le sixième espace. On note un frémissement cataire systolique, très net mais limité, et on entend un souffle : un souffle fort, râpeux, qui débute à la systole et couvre les deux bruits — qui a son maximum en un point situé un peu au-dessus et en dedans du mamelon gauche et se propage un peu dans toutes les directions, mais pas spécialement ni dans l'aisselle, ni au cou — s'entendant dans le dos, mais très atténué, au niveau de l'épine de l'omoplate gauche.

Rien à l'auscultation des poumons.

Pas d'albumine dans les urines.

Pendant les premiers jours de son séjour dans le ser-

vice, l'enfant prend bien le biberon, ses selles sont normales ; l'état général paraît s'améliorer.

On note une plaque de glossite exfoliatrice marginée. Cependant le poids diminue ; de 4 kg. 400 le 30 décembre, il tombe à 4 kg. 150 le 6 janvier. L'enfant commence à pâlir.

6 janvier. — Au matin, la température est 38°4. On note que l'enfant a eu hier quatre vomissements.

7 janvier. — Les vomissements ont cessé, mais l'enfant est grognon, pousse des cris. T. 38°8.

8 janvier. — La température monte à 39°4. L'enfant tousse beaucoup. On entend des râles sous-crépitants fins et du souffle dans la fosse sous-épineuse gauche.

10 janvier. — Après une légère amélioration, on note une nouvelle poussée de température. On trouve toujours des râles et du souffle au poumon gauche, quelques râles à droite.

11 janvier. — Probablement sous l'influence des bains sinapisés, il se produit un léger mieux et une diminution de la fièvre.

L'enfant est emmenée par sa famille.

12 janvier. — Elle est revue chez elle. L'état est le même, les signes sthétoscopiques pulmonaires n'ont pas changé.

Notons que, pendant son séjour dans le service, l'enfant a été examinée presque journellement au point de vue de son cœur et que les signes n'ont pas varié et sont restés tels que nous les avions observés le premier jour.

20 janvier. — Le père nous prévient que son enfant s'est affaiblie peu à peu et que, après quelques accès de suffocation, elle est morte le matin même. Il nous autorise à faire chez lui une autopsie partielle.

Les poumons sont examinés en place ; le droit paraît sain ;

le lobe inférieur du poumon gauche est très rouge et augmenté de consistance (broncho-pneumonie probable).

Le péricarde contient une petite quantité de liquide et ne présente pas d'adhérences de ses feuillets. Sur le péricarde viscéral, en avant, près de la pointe, on trouve une tache laiteuse, de la dimension d'une pièce de 20 centimes.

Le cœur pèse 53 grammes. Il n'existe pas d'anomalie des gros vaisseaux. Le canal artériel n'a pas été trouvé. Les oreillettes et la cloison inter-auriculaire paraissent normales. Le trou de Botal est complétement obturé. Les orifices auriculo-ventriculaires sont normaux. Le gauche mesure 40 millimètres, le droit 47 de circonférence. On ne trouve pas de traces d'endocardite. Normaux aussi les orifices artériels et les valvules sigmoïdes. L'orifice aortique a 32 millimètres, l'orifice pulmonaire 40 millimètres de circonférence. La cloison interventriculaire présente une perforation qui a les caractères suivants. Elle est située à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la cloison et n'occupe que la moitié postérieure de celle-ci. Elle est allongée dans le sens antéro-postérieur et un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Sa longueur est de 1 centimètre environ et ses deux lèvres laissent entre elles un orifice ovalaire à grosse extrémité postérieure qui a 3 millimètres dans sa plus grande hauteur, et fait communiquer largement les deux ventricules. Vues du côté du ventricule gauche, les lèvres de la perforation apparaissent taillées en biseau, tranchantes, non déchiquetées et de coloration blanchâtre. Dans le ventricule droit, la perforation est en partie cachée par la valve postéro-interne de la tricuspide; un cordage tendineux, après avoir été parallèle à la perforation, vient s'insérer sur son extrémité antérieure.

Cette perforation est creusée dans la portion musculaire

de la cloison, à 1 centimètre environ au dessous du septum membraneux qui est intact et présente son aspect et ses dimensions habituelles. On trouve des caillots blancs dans le ventricule droit, à l'orifice de l'auricule. La coloration du myocarde est normale. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est de 9 millimètres, celle du ventricule droit de 4 à 5 millimètres.

OBSERVATION V (Inédite).

Communiquée par M. le professeur de Bockay.

Médecin de l'hôpital d'enfants « Stéphanie » à Budapesth.

Garçon de 15 mois.

Du 3e au 14e mois, figure et cuir chevelu eczémateux.

Première dent à 4 mois.

Entre à l'hôpital Stéphanie le 28 octobre 1902.

Malade depuis 10 jours, pas d'antécédents de tuberculose, ni de syphilis.

Squelette rachitique ; peau très blême.

La moitié gauche du thorax est un peu plus volumineuse que la droite, dans son segment inférieur ; à ce niveau, les espaces intercostaux sont plus bombés et les ampliations thoraciques inspiratoires sont diminuées de ce côté.

Frémissement cataire très net.

A la percussion, les limites du cœur sont normales.

Souffle systolique fort, perceptible sur une grande étendue, avec point maximum à l'extrémité du 3e cartilage costal gauche.

Œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs.

Mort le 29 octobre.

A l'autopsie du cœur, on constate : une perforation arrondie de la grosseur d'une lentille, à la partie antérieure du septum interventriculaire, immédiatement au-dessous de l'orifice aortique. Les bords du septum correspondant à la perforation sont un peu épaissis, de couleur blanc grisâtre ; l'endocarde des deux ventricules est de même.

La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée.

On note un certain degré de dilatation de l'oreillette droite.

L'orifice aortique est de même largeur que l'orifice pulmonaire.

Pneumonie et exsudat pleural.

OBSERVATION VI

MESLAY. *Bull. Soc. anat.* Paris 1895.

Le 21 septembre 1894, entre à l'hôpital Trousseau, salle Lugol, lit n° 39, un garçon de 14 ans, dont les antécédents personnels et héréditaires sont absolument nuls. C'est un enfant vigoureux, actif, n'ayant jamais été malade, sauf depuis une huitaine de jours, époque à laquelle il a commencé à se plaindre d'inappétence, céphalalgie, insomnie, épistaxis, courbature généralisée.

A l'examen du petit malade, le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose : prostration, langue rouge à la pointe et sur les bords, fuliginosités de la bouche et des dents, diarrhée, rate volumineuse, taches rosées lenticulaires.

Les symptômes adynamiques prédominent : stupeur typhique, pouls misérable. Température 40°4. Le cœur bat régulièrement. A la palpation, on constate ce jour-là un frémissement cataire de la région précordiale, systolique, à gauche du sternum.

L'auscultation fait percevoir au premier temps un souffle assez intense, au niveau du 3e espace intercostal gauche, tout près du bord du sternum. Râles sibilants et ronflants dans les deux poumons avec râles fins de congestion aux bases.

Continuation des mêmes symptômes typhiques à forme adynamique.

Température 39°8 le matin ; 40°6 le soir. Pouls 140, irrégulier. Même frémissement cataire ; à l'auscultation : souffle très superficiel, à tonalité élevée. Le maximum siége à gauche du sternum, au 3e espace intercostal ; ce bruit s'entend encore au 4e espace sans descendre jusqu'à la pointe qui bat dans le 5e.

Après quelques mouvements respiratoires rapides, le souffle paraît plus localisé vers le 3e espace. En passant du décubitus dorsal à la position assise, le souffle disparaît complètement sous l'oreille. Il est impossible de fixer le temps exact de ce souffle à cause de l'irrégularité du cœur.

Toutefois le siége, la brièveté, la tonalité, la disparition momentanée, font penser à un souffle cardio-pulmonaire.

Mêmes râles dans la poitrine. Respiration, 36 à la minute.

Le 24 septembre. — Etat analogue. Température 39°8 le matin ; 41° le soir. Pouls 148.

On entend toujours un souffle intense à maximum au-dessus et en dedans de la pointe ; pas de frémissement perçu ;

à un moment donné, il semble disparaître complétement. Irrégularité extrême du cœur.

Le 29. — Température 40°2 le matin; 40°4 le soir. Les bruits du cœur sont sourds; le souffle s'entend toujours à la partie moyenne de la région précordiale à gauche : systolique, assez bref et superficiel. Même résultat d'auscultation jusqu'au 6 octobre, jour du décès.

Autopsie faite le 7 octobre. Nous n'insistons pas à dessein sur les lésions des organes. A l'ouverture du thorax, on remarque que le cœur est absolument découvert; aucune languette pulmonaire ne s'interpose entre le péricarde et le plastron chondro-sternal. Léger épanchement intra-péricardique. Quelques plaques de sclérose au niveau de l'aorte à son origine.

Caillots agoniques dans le cœur droit. Rien aux orifices, à part une plaque de sclérose au niveau de la valve droite de la mitrale.

Après ouverture du cœur, on remarque au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques, tout près d'elles, à la partie postérieure et toute supérieure de la cloison interventriculaire, au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique droite, un anneau fibreux qui laisse assez facilement passage à une sonde du volume d'une plume d'oie. Cet orifice fait communiquer les deux ventricules; ses bords sont nets, sans végétation, mais présentent un aspect scléreux très accentué.

Le muscle cardiaque est sain en apparence; la paroi du ventricule gauche est un peu hypertrophiée (1).

---

1. Nous pensons avec l'auteur qu'il s'agit là d'une communication interventriculaire congénitale, due à une poussée d'endocardite fœtale, ainsi que le prouve la présence de

OBSERVATION VII

(Keim. *In bul. Soc. anat.* Paris 1897).

Communication interventriculaire congénitale sans cyanose. Mort par septicémie.

L'enfant, une petite fille de 3 mois, est la dernière d'une famille où la mère eut dix grossesses. Sur les dix grossesses, il y eut cinq avortements, variables comme date, et dont chacun faisait suite à une grossesse à terme. Cette mort régulière, après un accouchement à terme, ne peut s'expliquer par aucun commémoratif ; tout au plus trouve-t-on du côté paternel un passé tuberculeux suspect. L'interrogatoire de la mère nous apprend qu'elle n'a aucune maladie sérieuse, que sa grossesse fut normale avec quelques pertes insignifiantes sous forme de leucorrhée, enfin

---

plaques de sclérose au pourtour de l'orifice, sur une valve de la mitrale et à l'origine de l'aorte.

D'autre part, le siége très élevé de la communication et sa situation dans le segment tout postérieur du septum membraneux nous semblent dignes de remarque ; ils favorisaient, en effet, par le jeu de la valvule tricuspidienne correspondante, l'obturation du conduit au moment de la contraction du cœur et jouaient un rôle réel au point de vue de la compensation de la lésion.

que l'enfant est née à terme et que l'accouchement fut naturel et spontané.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant a un aspect pâle, anémié, presque cachectique : elle est légèrement dyspnéique et pousse quelques cris plaintifs.

L'examen extérieur, superficiel, nous montre que la tête est normale avec ses fontanelles et ses sutures régulières.

Sur la fesse gauche, près de la grande lèvre, se voit une plaque nœviforme, allongée, non indurée, à couleur rouge, accentuée surtout sur les bords et ayant un aspect presque angiomateux.

A la main du même côté, un autre nœvus, plus franchement vasculaire, comprenant le médius, surtout du côté de la paume, et les deux phalanges inférieures de l'index.

Angiome avec plaques vésiculeuses sur le médius, dont il a augmenté les dimensions dans les deux tiers inférieurs. D'ailleurs toute la plaque angiomateuse du doigt n'est pas égale dans toutes ses parties. Vers le pli interdigital, séparant le médius de l'index, se trouve une portion ulcérée, déchiquetée sans doute par le grattage, et qui a été antérieurement le siége d'une légère suppuration, qui, nous le dirons bientôt, aura peut-être été le point de départ d'une septicémie mortelle. Enfin, une dernière altération, également d'origine congénitale, fut révélée par l'examen cutané : c'est la présence en arrière, sur la ligne médiane à environ deux centimètres du sommet du coccyx, d'un pertuis fistuleux à peine visible, vestige d'une fistule coccygienne.

Ces altérations diverses, d'ordre congénital, nous portent à rechercher les anomalies viscérales possibles. Cet examen était d'ailleurs indispensable pour nous expliquer la cause de la température, 40°5, qu'avait l'enfant le soir de son entrée.

Examen du tube digestif, négatif.

Examen de l'appareil pulmonaire, peu intéressant...

La palpation de la région précordiale fait percevoir un léger frémissement dans la partie moyenne et surtout vers la base. La pointe bat un peu au-dessous du mamelon, normalement. Aucune hypertrophie sensible à la percussion. A l'auscultation, au niveau du bord gauche du sternum, on perçoit, environ à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, mais très près de la ligne médiane un souffle râpeux, presque en jet de vapeur, égal, synchrone aux deux bruits du cœur qu'il couvre ; on l'entend à la pointe, mais son maximum est dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Aucune propagation vers l'aisselle, propagation égale presque dans tous les sens, enfin perception du double souffle à l'auscultation du thorax en arrière.

Bien que les changements de position de l'enfant, de même que le rythme respiratoire n'aient que peu d'influence sur le double souffle, son intensité, sa grande étendue, son timbre font hésiter entre un frottement péricardique et une affection cardiaque congénitale.

Cette hésitation s'expliquait encore par *l'absence de phénomènes de cyanose;* l'examen numérique du sang ne donna de plus aucun résultat (5.146.000 globules rouges et un chiffre normal de globules blancs).

Les jours suivants (l'enfant était entré le 9 juillet et mourut le 15) la température s'abaissa légèrement, grâce aux bains, à l'acide salicylique, et à la quinine ; mais elle ne descendit jamais au-dessous de 39° pour remonter le dernier jour — sept jours après l'entrée de l'enfant — à 41°, traduisant ainsi au thermomètre, l'état septicémique qu'accusaient le facies et l'état général.

En présence du manque de phénomènes thoraciques, pharyngés et surtout intestinaux, comme origine de l'infection, nous fîmes des cultures du sang qui donnèrent du streptocoque et quelques bâtonnets non caractérisés, indiquant ainsi une infection sanguine probable, ayant eu comme point de départ la suppuration antérieure de l'angiome de la main. Ajoutons dès à présent que le sang pris dans le cœur au moment de l'autopsie donna également du streptocoque en cultures.

Autopsie. — Le cœur présente une hypertrophie légère portant sur le ventricule gauche. A l'ouverture du ventricule gauche, à deux centimètres au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde droite de l'aorte, on voit sur la cloison interventriculaire un orifice plus étendu dans le sens du plan interauriculo-ventriculaire que dans le sens vertical et occupant le fond d'une partie faiblement excavée (1). Rien d'anormal outre cela dans le cœur gauche, ni à la mitrale, ni à l'orifice aortique, dont les valvules sigmoïdes ne présentent qu'un peu d'hyperhémie.

Après ouverture du cœur droit, si on pénètre avec un stylet par l'orifice de la cloison, on en voit apparaître la pointe dans le ventricule droit, un peu au-dessus de la tricuspide, soulevant sa grande valve et décelant l'extrémité droite du trajet interventriculaire.

L'orifice du ventricule droit est d'ailleurs peu visible, beaucoup moins volumineux que celui du côté gauche et caché par la tricuspide.

Pas de dilatation du cœur droit, pas de rétrécissement

---

1. Rokitansky affirme que c'est là le siége le plus fréquent des communications interventriculaires, dans la partie antérieure, artérielle de la cloison.

des orifices artériels ; enfin nous ne ferons que mentionner la présence sur les valves de la tricuspide, de deux hématonodules, d'aspect noirâtre, particularité notée et décrite par Parrot, qui les différencie nettement des végétations de l'endocardite, avec lesquelles on les confondrait dans le cœur des enfants.

OBSERVATION VIII (inédite).

Communiquée par M. le professeur Combe, médecin de l'hôpital cantonal à Lausanne.

Alice M..., âgée de 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 38 ans, en bonne santé. Mère 29 ans, délicate, souffre souvent de l'estomac.

Alice est la troisième sur cinq enfants. Tous les autres (à part un peu de rachitisme en bas-âge) se portent bien.

Grossesse. — Troubles digestifs, douleurs gastriques, mais pas d'affection aiguë.

Accouchement normal, à terme. Un peu d'hydramnios.

Poids à la naissance 1500 grammes.

Première dent à 13 mois.

Premier pas, après deux ans.

Dès la naissance, l'enfant se développe mal, ne grandit pas. Elle a des vomissements assez fréquents. L'enfant est soignée plusieurs années comme rachitique.

Elle entre dans le service de Pédiatrie le 4 mars 1903.

Taille très petite : 79 centimètres.

Poids, 12 kilogrammes. Enfant pâle et maigre. Muqueuses décolorées.

Signes du rachitisme : l'enfant est voûtée, tassée, marche comme une petite vieille.

Le côté gauche du thorax est augmenté de volume. Le choc du cœur est très fort, accompagné d'une petite vibration. Le maximum est au-dessous de la cinquième côte, en dehors du mamelon.

Bruits du cœur normaux. Par dessus, surtout au niveau du troisième espace intercostal gauche, souffle systolique intense, rugueux. Ce souffle se propage dans le dos et y est entendu plus fort au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

Le deuxième ton pulmonaire n'est pas diminué, peut-être même légèrement renforcé.

A la percussion, on délimite un cœur agrandi.

Les poumons sont normaux. Le foie agrandi dépasse de deux travers de doigt le rebord costal dans la ligne mamillaire.

Examen du sang. — Hémoglobine 85 o/o.

Globules rouges 4.000.000.

Globules blancs 7.500.

Examen de l'urine. — Albumine = o

Sucre = o.

Réaction d'Ehrlich : négative.

En octobre 1903, l'enfant pèse 17 kilogrammes.

L'état du cœur est à peu près le même ; toutefois le souffle systolique est moins fort, moins râpeux.

OBSERVATION IX (Inédite).

(Communiquée par le Professeur Combe, de Lausanne).

Robert B..., 1 an, né le 30 juin 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial.

Six enfants dans la famille, tous vivants. Notre malade est le dernier né.

Grossesse. — Au début, douleurs gastriques.

Au quatrième mois, bronchite, qui dure sept semaines.

Accouchement un peu long, mais sans intervention.

Poids à la naissance : 3.250 grammes.

Première dent à sept mois.

Pendant les deux premiers mois l'enfant va bien, augmente de poids. Puis il commence à décliner : vomissements fréquents, constipation opiniâtre.

Vers le début du quatrième mois, un peu d'amélioration, mais elle ne se maintient pas.

A cinq mois l'enfant devient pâlot. La constipation et les vomissements augmentent.

A huit mois, bronchite légère. L'enfant reste toujours très pâle ; il n'a pas d'appétit. Ses extrémités inférieures sont très souvent glacées.

Il entre dans le service de Pédiatrie le 20 juin 1902. Poids 5.500 grammes.

Enfant très pâle, présentant quelques taches hémorrhagiques au niveau de l'œil, au front, sur les jambes. Signes de rachitisme. Ventre flasque, étalé. Rate très grosse, dépassant

de deux doigts le rebord costal. Foie agrandi, dépassant de trois doigts le rebord costal sur la ligne mamillaire. Selles glaireuses.

Poumons normaux.

Cœur. — La matité cardiaque est un peu agrandie transversalement; elle dépasse de un travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on entend à la pointe les bruits du cœur. En plus, un souffle systolique qui augmente quand on se rapproche du milieu des ventricules. Le maximum de ce souffle est au niveau de la 4e côte gauche, près du sternum. Pas de transmission du souffle dans l'aisselle.

A la tricuspide, les deux bruits sont normaux. Il en est de même à la base, aux foyers aortique et pulmonaire. Le deuxième ton pulmonaire un peu plus accentué, n'est pas claqué du tout.

Examen du sang. — Hémoglobine, 35 o/o.

Globules rouges, 2.000.000.

Globules blancs, 6.600.

Coloration. — Lymphocytes, 56 o/o.

Polynucléaires, 36 o/o.

Éosinophiles, très peu.

Formes de transition, 7 à 8 o/o.

Beaucoup de gigantocytes.

Beaucoup de globules rouges à noyaux.

OBSERVATION X (1)

Perforation du septum ventriculaire (par le Prof. H. Müller, de Zurich).

Antécédents. — Le père de la malade, Hedwig H...., est bien portant.

La mère, actuellement âgée de 56 ans, est atteinte d'insuffisance mitrale, suite de myocardite chronique.

Elle eut dix enfants. Le sixième mourut à l'âge de huit mois de « pauvreté du sang».

L'avant-dernier est épileptique. Les autres sont tous bien portants. Dans la famille on ne connaît pas de vices du cœur.

Notre malade est la plus jeune des enfants; elle est née le 26 mai 1889. La grossesse fut absolument normale.

A l'âge de deux ans, l'enfant atteinte d'influenza fut présentée pour la première fois à un médecin, à la polyclinique médicale, et c'est à cette occasion que nous avons constaté une malformation congénitale du cœur. Depuis douze ans, je n'ai jamais perdu de vue ma petite malade ; je l'ai maintes et maintes fois examiné et montré à la Polyclinique. Indépendamment des changements qu'exige naturellement la croissance, l'examen du cœur est toujours le même.

---

1. Le professeur Müller observe cette enfant depuis plus de douze ans.

Etat actuel. — Couleur du visage absolument normal. Pas de pâleur.

Choc du cœur assez élargi. La matité cardiaque dépasse le bord droit du sternum de 1 centimètre ; elle s'étend à gauche à 2 centimètres au-delà de la ligne mamillaire.

A l'auscultation, on entend sur le côté gauche du sternum du troisième au cinquième espace intercostal un très beau roulement systolique ; et dans toute la région précordiale un fort souffle systolique dont le maximum est sur le bord gauche du sternum, vers l'origine des troisième et quatrième côtes.

« Deux fois dans ma vie, — dit le professeur Müller, — et certainement longtemps avant que ne me fût connu le travail de Roger, j'ai pu poser le diagnostic de perforation du septum interventriculaire, et dans la suite le vérifier à l'autopsie (1).

OBSERVATION XI

K... Charles, âgé de 9 mois, semble avoir toujours été depuis sa naissance pâle et délicat. Mais il ne fut jamais traité par un médecin jusqu'en janvier 1880, époque à laquelle il fut amené à la Polyclinique pour un phimosis.

A l'examen minutieux que j'entrepris moi-même, je trouvai l'absence totale de cyanose, un frémissement systolique vers la partie moyenne du cœur et un souffle systolique très distinct qui présumait une cloison interventriculaire ouverte.

---

1. *Correspondenz. Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 juin 1904.

Le 9 mars 1880, l'enfant fut de nouveau amené à la Polyclinique. Sa mère attira notre attention sur la vigueur du choc cardiaque. L'examen montra une anémie assez prononcée ; *pas de cyanose*, simplement une légère pâleur. La dyspnée est grande. Le choc du cœur est très marqué ; il dépasse la ligne mamillaire ; frémissement du cœur, souffle systolique distinct et fort, ayant son maximum à la pointe.

Le 10 mars, nous recevons la nouvelle de la mort subite de l'enfant.

Le 11 mars, on pratique l'autopsie qui montre :

Une hypertrophie du cœur portant exclusivement sur le ventricule gauche.

Dans la région de la *pars membranacea septi*, on trouve une ouverture grosse comme une lentille. Aucune trace d'inflammation aux bords de cette ouverture. Les gros troncs artériels sont normalement situés. Rien de particulier sur les valvules. Pas de sténose de l'artère pulmonaire ; pas de persistance du canal artériel. Le trou de Botal est fermé.

Diagnostic anatomique d'après mes constatations :

Ouverture congénitale du septum ventriculaire. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche.

OBSERVATION XII

H... Victoria, 11 mois, morte le 14 décembre 1890.

Ne fut traitée à la Polyclinique que quelques jours avant sa mort pour une broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche. Jusque-là l'enfant n'avait jamais vu de médecin, elle n'avait depuis sa naissance présenté aucun symptôme, elle ne fut jamais bleue, même pas pendant les quintes de sa coqueluche.

A l'observation du cœur, je trouvai un frémissement systolique vers la partie moyenne du cœur et on entendait, surtout dans le voisinage de la pointe, un souffle systolique très puissant. Par exclusion, je posai avec beaucoup de chances de vérité le diagnostic d'ouverture congénitale de la paroi ventriculaire.

Le 15 décembre 1890, l'autopsie montra :

Une pneumonie catarrhale double, des granulations miliaires des poumons, des reins, des ganglions trachéo-bronchiques ; et au cœur, une ouverture grosse comme la tête d'une épingle dans la région de la *pars membranacea septi*. Les gros vaisseaux sont normalement situés, aucune sténose de l'artère pulmonaire. Les valvules des orifices sont normales. Pas de persistance du canal artériel, ni du trou de Botal.

CHAPITRE VI

Pronostic. Traitement.

La communication interventriculaire est une anomalie et non une maladie. Sa lésion n'évolue pas, mais elle prédispose aux maladies intercurrentes. L'endocardite vient la compliquer dans la moitié des cas ; le cœur, du fait de la perforation de son septum, est un lieu de moindre résistance, l'endocarde un terrain préparé pour les infections. Puis la tuberculose pulmonaire assombrit, elle aussi, le pronostic de la maladie de Roger, car cette complication se surajoute souvent à l'affection.

Est-ce à dire que les malades qui en sont porteurs meurent jeunes et qu'ils dépassent rarement la vingtième année. D'une manière générale, cela est vrai ; mais on pourrait peut-être distinguer deux ordres de faits.

Les malades qui offrent comme unique lésion l'inocclusion du septum interventriculaire peuvent mourir

jeunes, soit d'asystolie cardiaque, soit de complications pulmoraires intercurrentes, mais d'ordinaire les conséquences habituelles de leur lésion ne se déroulent que lentement.

Ils peuvent également contracter la tuberculose pulmoraire, mais pas avec cette même constance qui semble une règle presque absolue pour certaines autres malformations cardiaques s'accompagnant de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Dans ces derniers faits on constate le plus ordinairement, avec la cyanose persistante ou récidivante, une sorte d'arrêt de développement général qui se caractérise par l'infantilisme. L'aspect de ces derniers malades quand ils arrivent, ce qui est rare, à la vingtième année, contraste avec l'habitus extérieur des individus atteints de simple communication des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire et chez lesquels, la maladie ne se décèle pendant longtemps que par l'examen direct du cœur. Reiss avait déjà noté comme survie la plus longue, quarante-deux ans ; Potain en 1896 rapportait le cas suivant extrêmement intéressant.

OBSERVATION XIII

Communication interventriculaire parfaitement tolérée chez une femme de 55 ans.

(H. Potain, *in Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 avril 1896).

J'ai observé, hier même, un cas dont je veux entretenir la société. Il s'agit d'une femme de 55 ans, mais qui a

eu trois enfants, qu'elle a nourris elle-même. Ses grossesses se sont bien passées ; les suites de couches ont été excellentes et cette femme n'ayant jamais été malade, n'avait jamais eu besoin de médecin jusqu'à ce jour.

C'est probablement grâce à cette circonstance heureuse qu'elle a pu vivre de la vie de famille et donner trois défenseurs à sa patrie, car un médecin qui l'eût examiné dans sa jeunesse n'eût certes pas manqué de la mettre en garde contre les dangers de la maternité. Elle présente, en effet, à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche un souffle considérable qui attire immédiatement l'attention. Ce souffle est rude, de tonalité très haute ; il est superficiel et dirigé transversalement sans irradiation au niveau des orifices. Le cœur n'est pas augmenté de volume. Ses battements présentent une régularité parfaite et sont normaux à tous les points de vue.

La malade est arrivée à la ménopause depuis trois ans, sans en éprouver aucun inconvénient.

Elle est venue me consulter à propos de troubles de l'estomac, de douleurs à l'épigastre, accompagnées de quelques irradiations du côté du cœur, mais ces manifestations nerveuses n'étaient pas sensiblement plus accentuées qu'elles le sont en pareil cas.

Voilà donc un remarquable exemple de lésion congénitale du cœur restée absolument latente pendant 55 ans et que n'ont pas aggravé ni les grossesses, ni la ménopause.

Ajoutons que pour faire un pronostic sérieux, il faut tenir un grand compte du milieu social, c'est-à-dire des conditions hygiéniques où se trouve placé le malade, et nous pourrons conclure que la mort

prématurée n'est qu'exceptionnellement et directement imputable à la malformation cardiaque. Elle est généralement due, soit à une endocardite secondaire favorisée par la lésion congénitale, soit à la tuberculose, complication assez commune.

*
* *

Le mot de *Traitement* doit-il être prononcé à propos de l'affection qui a fait l'objet de ce travail ? Assurément les indications thérapeutiques sont pour ainsi dire nulles. Impuissant à combattre la lésion, le médecin qui rencontrera une maladie de Roger devra prévenir l'entourage du malade. Il ne lui sera pas permis d'être alarmiste, puisqu'on sait des cas où le porteur de cette lésion put vivre de la même vie que ses semblables et même atteindre un grand âge. Mais il devra dicter les grandes précautions qui sont à prendre pour protéger dès les premiers jours le malheureux enfant contre tous les dangers qui le menacent. On devra autant que possible l'élever au sein, éviter pour lui avec un soin minutieux toutes les causes de refroidissement. On se rappellera l'intérêt capital qu'il y a à lui épargner les inflammations bronchitiques, à le prémunir contre l'invasion des affections contagieuses, telles que la rougeole, la coqueluche.

Adolescent, on le préviendra sans l'effrayer de son infirmité, pour qu'il évite les exercices violents, les émotions, les excès de tous genres ; on lui conseillera le choix d'un métier peu pénible.

Par l'emploi de ces moyens hygiéniques, on arrivera parfois à adoucir la vie de ces malades et à prolonger leur survie.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Roger, c'est-à-dire l'inocclusion du septum interventriculaire, sans rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans cyanose, est une malformation du cœur très rare.

II. — La perforation siége le plus souvent — mais pas d'une façon constante cependant — au niveau du septum membraneux. L'artère pulmonaire est normale, parfois même dilatée.

III. — Cliniquement, l'affection est caractérisée par :

Un souffle, à caractères spéciaux.

Un frémissement cataire (qui n'est pas constant).

L'absence de cyanose.

Rien d'objectif ne la signale à l'observateur ; elle serait méconnue sans l'auscultation.

IV. — Le diagnostic repose tout entier sur l'analyse du souffle, sur l'histoire et sur l'apparence du malade.

V. — Le pronostic est relativement bon. On a vu des malades porteurs de cette lésion, arriver à un âge avancé. Le danger viendrait de l'endocardite qui la complique souvent, et de la tuberculose pulmonaire.

VI. — Le traitement consiste en une sage hygiène.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bellot. — Malformation cardiaque fœtale (Bull. Soc. Anat. Paris 1895).

Boissel. — Des perforations de la paroi interventriculaire (Th. de Paris 1875).

Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler (Med. chir. Centralblatt, Wien 1893. XXVIII, 623).

Carpenter (G.). — Two cases of congenital malformation of the heart (Pediatrics, N.-Y. et Lond., 1897, III, 149-156).

Centurier. — Vices cardiaques congénitaux, Contribution à l'étude de la maladie de Royer simple et combinée (Th. de Lausanne, 1901).

Chemineau. — Communication interventriculaire ; mort à la naissance (Hist de l'Acad. roy. des Sciences, 1699).

Cornil. — Les anomalies du cœur (Journ. des connaissances médic., 1884).

Decaisne. — Communication interventriculaire pure (Soc. anat., 1855).

Duflocq. — Soc. méd. des Hôpitaux (oct. 1899).

Dupré. — Soc. anatom., 1891.

Eger. — Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese

der angeborenen Herzfehler (Deutsche med. Wochenschr., Leipz, u. Berlin 1893, XIX, 81-84).

Eisenmenger. — Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens (Zeitschrift f. Klin. med. Berlin 1897).

Féréol. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1881.

Fournier (Edm.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis (Th. de Paris, 1898).

Geronzi. — Reperto anatomo-patologico ed osservazioni su di un raro caso di anomalia congenita di cuore. (Riforma med. Napoli 1896, XII, pt. 3, 629-639).

Griffith (J. P. C.). — A case of perforate septum ventriculorum, with remarks on the diagnosis (Tr. Coll. Phys. Phila 1896 XVIII, 152-158).

Guillon. — Contribution à l'étude des malformations du cœur (Th. de Paris 1873).

Hochsinger. — Die Auscultation des Kindlichen Herzens (Wien 1890).

Le Houx. — Etude sur la maladie de Roger (Th. de Paris, 1901).

Jacobi. — Patent ventricular septum in a man of twenty-nine years. (Arch, Pediatrie. N. Y. 1895, XII, 834-838).

Jourdin. — Des lésions congénitales de l'artère pulmonaire et de la cloison interventriculaire (Th. de Paris 1884).

Keim (G.). — Communication interventriculaire congénitale sans cyanose. Mort par septicémie (Bull. Soc. Anat. Paris 1897).

Knopfli. — Ueber angeborene Defecte der Kammerschedewand des Herzens (Th. de Zurich, 1901).

Lavergne. — Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur ; communication interventriculaire (Th. de Paris, 1886).

Louis. — De la communication anormale des cavités du cœur, 1823.

Mayoud. — Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur. Perforations de la cloison interventriculaire (Th. de Lyon, 1902).

Meslay. — Communication interventriculaire (Bull. Soc. anatom. Paris, 1895).

Moncorvo. — Malformations congénitales multiples du cœur, d'origine vraisemblablement hérédo-syphilitiques (Journ. des Praticiens, 1900, XIV, 513-516).

Monti. — Ueber Aetiologie und Symptome angeborener-Herzfehler (Allg. Wien. med. Ztg. 1902, XLVII, 110-111).

Moussous. — Maladies congénitales du cœur (in bibl. Léauté, Paris, 1895).

Muller. — Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten (Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte Zurich, 1904. XII-XIII-XIV).

Potain. — Communication interventriculaire parfaitement tolérée chez une femme de cinquante-cinq ans (Soc. méd. des Hôpitaux, 17 avril 1900).

Preiz. — Ueber angeborene Herzfehler bei Haushieren (Ztschr. f. Thiermed., Iena, II, 169-194).

Raymond (P.). — L'hérédité dans les maladies du cœur (Bull. med. Paris, 1901).

Reiss. — Contribution à l'étude des malformations congén. du cœur ; maladie de Roger (Th. de Paris, 1893).

Roger. — Recherches cliniques sur la communication con-

génitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire (Bull. acad. de médecine, 1879).

Thérémin. — Malformations congénitales du cœur (1895).

Spuvastianoff. — Contribution à l'étude des malformations du cœur (Th. de Berne, 1886).

Variot. — Soc. de Pédiatrie (18 févr. 1902).

— Radiographie du cœur dans un cas de maladie de Roger (Bull. Soc. Pédiatrie, 1902. 65. 250-254).

Vinay. — De l'inocclusion congénitale du septum ventriculaire sans cyanose (Lyon médical, 1900).

Weill. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants (Paris 1985).

Zinn. — Nachweiss einer Anomalie des Herzens durch Kontgenstrahlen (Deutsche med. Wochenschrit. Leipz. u. Berlin, 1898).

Zuber et Hallé. — Archives de médecine des enfants (1899).

Imp de la Faculté de médecine, H. Jouve, 15, rue Racine, Paris.